

O HEMOGRAMA NA INFECÇÃO POR ANCILOSTOMÍDEOS

Anna Maria de Paula

Pós Graduada em Hematologia Clínica e Laboratorial pela Academia de Ciência e Tecnologia de São José do Rio Preto.

RESUMO

Na infecção por ancilostomídeo, o parasita na fase adulta mantém fixado na mucosa intestinal e devido sua ação espoliadora acaba causando hemorragia intestinal, em consequência disso ocorre o surgimento de anemia ferropriva. Pelo fato da hemorragia ser no intestino, estudos comprovam que pode ocorrer reabsorção do ferro pela mucosa intestinal e isso faz com que a anemia apresente um mecanismo fisiopatológico diferente de qualquer tipo de anemia ferropriva, fazendo com que a anemia surja em longo prazo. Além disso, vários fatores estão envolvidos como condição alimentar, níveis de estoque de ferro no organismo e grau de infestação parasitária. O objetivo desse trabalho foi relacionar infecções por ancilostomídeos com alterações hematológicas. Foram abordados conceitos referentes à classificação do parasita, ciclo biológico e sinais e sintomas. Os dados hematológicos foram discutidos através de casos estudados em portadores de ancilostomose. Verificou-se que principais alterações encontradas foram diminuição do ferro sérico e diminuição da série vermelha do hemograma.

Palavras-chave: *Anemia ferropriva, ancilostomídeo, hemorragia intestinal.*

INTRODUÇÃO

As parasitoses intestinais ou enteroparasitoses, decorrentes de protozoários e/ou helmintos, representam um grave problema de saúde pública particularmente nos países subdesenvolvidos onde se apresentam bastante disseminadas e com alta prevalência, decorrente das más condições de vida (BENCKE, 2006). O desconhecimento de princípios de higiene pessoal e de cuidados na preparação dos alimentos facilita a infecção e predispõe a reinfecção em áreas endêmicas.

As condições de vida, moradia e saneamento básico são, em grande parte, determinantes da transmissão de tais parasitos. Alguns, como *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*, *Hymenolepis nana*, *Taenia solium*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* e *Enterobius vermicularis*, são transmitidos pela água ou alimentos contaminados. Outros, como *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* e *Strongyloides stercoralis*, são transmitidos por larvas presentes no solo (NEVES, 2005).

No Brasil, as enteroparasitoses são frequentes, especialmente entre as crianças e as principais consequências são: diarreia crônica, má absorção, anemia ferropriva, baixa capacidade de concentração e dificuldades no aprendizado (KUNZ et al., 2008). Porém é mais comum de se observar uma maior associação com o surgimento da anemia ferropriva, cuja denominação é a diminuição na concentração de hemoglobina decorrente da redução de reserva de ferro no organismo.

Na infecção parasitária, os parasitas competem com o hospedeiro por nutrientes importantes para o sangue, como ferro e vitamina B12, entre outros. Isso explica a ação espoliativa que alguns parasitas podem exercer em seus hospedeiros, geralmente crianças em estados nutricionais já comprometidos (SILVA e col., 2011).

Os parasitas mais associados à anemia ferropriva são os ancilostomídeos (*Ancylosma duodenale* e *Necator americanos*) que roubam o ferro dos alimentos antes destes ser absorvidos pelo intestino. Esses vermes sugam de 0,05 mL a 0,3 mL e 0,01 mL a 0,04 mL sangue/dia (NEVES, 2005; BERNADINA NETTO; TSCHURTSCHENTHALE, 2010).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), a ancilostomíase é tida como um grande problema de saúde pública, sendo a terceira helmintose mais frequente no mundo. No Brasil, este parasita encontra-se em maior número nas áreas rurais, estando associada a áreas sem saneamento básico onde a grande maioria da população costuma andar descalço (FERREIRA, 2012).

No Brasil a ancilostomose foi retratada no personagem Jeca Tatu, pelo escritor Monteiro Lobato, em sua obra *Urupês*. Jeca Tatu, morador de zona rural andava sempre descalço e era considerado preguiçoso por todos, porém genialmente Monteiro Lobato descreveu que o “jeca não é assim” na verdade “ele está assim” o que faz nos entender que ele não é preguiçoso. Descobrimos então que estava sofrendo de ancilostomose, cuja doença provoca anemia, deixando a pessoa pálida e com pele amarelada. Devido ao aspecto da pele amarelada, no Brasil a doença ficou conhecida popularmente como amarelão ou doença do Jeca Tatu.

A ancilostomose é determinada por etiologia primária ou secundária. A causa primária está relacionada com a migração das larvas e a implantação dos parasitos adultos no intestino delgado do hospedeiro. Quanto à etiologia secundária, em razão da permanência dos parasitos no intestino delgado, vários fenômenos fisiológicos, bioquímicos e hematológicos estão associados (NEVES, 2005).

A anemia ancilostomótica apresenta um mecanismo fisiopatológico diverso do da anemia nutricional. Na ancilostomose, a anemia decorre essencialmente da espoliação de ferro, e confunde-se com qualquer outra anemia ferropênica. Esta anemia depende quase que exclusivamente da carência de ferro ocasionada pelas perdas sanguíneas, o que não ocorre na anemia nutricional. Nesta última, a deficiência proteica pode constituir um dos aspectos fisiopatológicos da anemia (MASPES, V & TAMIGAKI, 1981).

Portanto diante da complexidade da doença, este trabalho tem como objetivo relacionar a infecção por ancilostomídeos com alterações hematológicas. Com vistas a conhecer inicialmente a classificação dos ancilostomídeos, o ciclo biológico, sinais e sintomas, para relacionar então com as principais alterações hematológicas, dando ênfase em alguns parâmetros do hemograma.

METODOLOGIA

Este trabalho é uma revisão bibliográfica pesquisada em artigos buscados pela internet através do site: SciELO, blogs e também pesquisado em livros didáticos de parasitologia. Os assuntos relacionados com alterações hematológicas serão tratados de acordo com dois estudos de MASPEL, V & TAMIGAKI desenvolvidas no ano de 1979 e 1981 no serviço de Hematologia da faculdade de Medicina da USP.

DESENVOLVIMENTO

Os ancilostomídeos são pequenos vermes da família Ancylostomatidae (classe Nematoda) são parasitos obrigatórios de mamíferos. Duas espécies parasitam frequentemente o homem e são responsáveis por uma doença tipicamente anemiante, a ancilostomíase ou ancilostomose. São elas: *Ancylostoma duodenale* e *Necator americanus*, que produzem praticamente o mesmo quadro clínico (Portal Educação, 2013).

No Brasil predomina a infecção pelo *Necator americanus* gênero *Ancylostoma*, pois o verme tem mais preferência por regiões mais quente. A infecção por *Ancylostoma duodenale* se adquire pelas vias percutânea e oral. A infecção pelo *Necator americanus* se adquire por via percutânea (Universo parasito, 2016).

Os ancilostomídeos apresentam o ciclo biológico direto, não necessitando de hospedeiros intermediários. Durante o desenvolvimento, duas fases são bem definidas: a primeira, que ocorre no meio exterior, e a segunda, que se desenvolve no hospedeiro definitivo, que é obrigatoriamente de vida parasitária (NEVES, 2005).

O início do ciclo ocorre quando os ovos dos ancilostomídeos são eliminados com as fezes do indivíduo parasitado. Caindo em local úmido, com temperatura entre 25°C e 35°C, os ovos embrionam e, 24 a 48 horas depois, liberam as larvas rabditóides. No solo, elas se alimentam e transformam-se em larvas filarióides, as formas infectantes. Essas larvas podem penetrar na pele de uma pessoa, principalmente nos pés descalços, e alcançar a circulação sanguínea. Chegando ao coração, são levadas aos pulmões onde, rompendo os capilares sanguíneos caem no interior dos alvéolos pulmonares, nos quais sofrem mudas. Sobem, então, pelas vias aéreas, alcançam a faringe e são deglutidas, indo se instalar no intestino delgado. Após 30 dias tornam-se adultas, se acasalam e as fêmeas iniciam então a eliminação dos ovos, fechando o ciclo. Uma fêmea pode eliminar de 10.000 a 20.000 ovos por dia (Resumo Escolar, 2014).

A ancilostomose é uma parasitose com quadro clínico predominantemente gastrointestinal. Antes de o verme chegar ao intestino, os sintomas são discretos. No local de penetração do verme na pele forma-se uma pequena reação inflamatória, que provoca coceira. Durante a passagem pelos pulmões, o paciente costuma apresentar tosse seca. Os sintomas típicos da ancilostomose surgem mesmo quando o parasita migra para o intestino delgado. Neste momento, o paciente pode apresentar náuseas, vômitos, diarreia, cansaço, aumento dos gases e dor abdominal. Como os vermes rasgam as paredes do intestino para se alimentarem do sangue do hospedeiro, podem ocorrer hemorragias e a pessoa ficará anêmica. Em consequência disso, a pessoa fica pálida e amarelada, sente fraqueza, tonturas e dores musculares (Blog do Enem).

Em alguns casos, pode ocorrer sintoma de “Geofagia” que significa vontade de comer terra, isso porque na terra contém oxido férrico e a falta de ferro do organismo faz o cérebro do doente querer que ele coma terra, porém é um sintoma muito raro de acontecer.

Os ancilostomídeos mudam frequentemente seu ponto de fixação para sucção de sangue, e isto determina múltiplas lesões na mucosa duodenal. A cicatrização dessas lesões condiciona o gradual desaparecimento das pregas da mucosa. Desse modo a área de absorção do ferro ingerido torna-se limitada, o que agrava a carência desse metal no organismo (CIMERMAN, 2010).

A perda gradual de ferro, através da lesão da mucosa intestinal, pela ação espoliadora do parasita, acarreta o quadro clínico de anemia ferropriva. Em média cada ancilostomídeo aderido a mucosa passa a ingerir cerca de 0,3 a 0,5 ml de sangue por dia. Porém para que surja anemia, é necessária uma contaminação com, pelo menos, 40 vermes (MD. SAÚDE, 2017).

A anemia desenvolve-se lenta e progressivamente, embora a espoliação de sangue ocorra diariamente e em quantidades até consideráveis. Isto assim se estabelece por que parte do ferro da hemoglobina perdida pela hemorragia é reabsorvida e reaproveitada para formação de novas hemácias. Desse modo, até que os estoques de ferro do organismo sejam depletados, os doentes portadores de grande parasitose conseguem manter-se por período de tempo relativamente longo sem exibir qualquer sintomatologia (WEB ARTIGOS, 2010).

Para compreender melhor o surgimento da anemia, no estudo de MASPE, V. & TAMIGAKI foram estudaram 10 casos de pacientes portadores de ancilostomídeos, onde todos eram de baixa condição socioeconômica, a maioria com baixa condição alimentar e alto grau de infestação pelo parasitaria.

Foram realizadas análises tais como determinação do hematócrito, dosagem de hemoglobina, contagem de hemácias, volume corpuscular médio (VCM) e hemoglobina corpuscular médio (HCM), dosagem de ferro sério e transferrina (Tabela 1). Através da utilização de métodos radioisotópicos, nos portadores determinou-se a perda efetiva de ferro e quantidade de ferro reabsorvida pela mucosa intestinal (Tabela 2).

Tabela 1- Resultado das análises

CASO	Hemácias (X 10 ⁶ mm ³)	Hemoglobina g/100 ml	Hematócrito %	VCM (u ³)	HCM (pg)	FERRO (ug/100 ml)	Transferrina (ug/100 ml)
1	0,9	2,6	8	88	28	52	340
2	1,9	4,2	18	95	26	42	420
3	1,7	3,5	15	88	20	21	360
4	3,5	8,2	32	94	29	38	359
5	2,3	6,6	22	95	26	39	n.d
6	n.d	6,0	19	n.d	n.d	18	n.d
7	2,4	5,4	22	91	22	32	312
8	0,9	1,8	7	77	20	22	432
9	n.d	2,8	14	n.d	n.d	19	n.d
10	3,7	6,4	24	64	16	18	442

n.d = não determinado

Os resultados das análises mostrou-se que o hematócrito variou de 7 a 32 %, a hemoglobina de 1,8 g/dL a 8,2 g/dL, e as hemácias de 0,9 x 10⁶/mm³ a 3,7 x 10⁶/mm³. O VCM variou de 64 a 95 u³, o HCM de 16 a 29 pg. O ferro sérico apresentou-se variável de 18 a 52 ug/dL, enquanto a transferrina mostrou-se variável de 312 a 442

ug/dL. Os resultados de hemoglobina, hematócrito e ferro encontram-se diminuídos em todos os casos, enquanto a contagem de hemácias foi determinada apenas em oito casos e todos apresentaram diminuídas. Outros parâmetros como VCM, HCM, transferrina tiveram uma variação de baixo a normal. Porém dois casos não foram determinados o VCM e HCM e três casos não foi determinado a transferrina. Podemos ver que para cada caso corresponde a certo grau de anemia. Do ponto de vista laboratorial, alguns resultados deriva para um quadro de anemia ferropriva, que no início pode apresentar normocítica e normocrômica e hipocrômica e microcítica quando mais avançada. Comparando então resultados com outros fatores determinados na (tabela 2).

Tabela 2: Resultados das análises

Caso	Volume de sangue perdido pela hemorragia intestinal (ml/dia)	Hemoglobina perdida pela hemorragia intestinal (g/dia)	Ferro perdido pela hemorragia intestinal (mg/dia)	Ferro reabsorvido da hemorragia intestinal (mg/dia) (%)	Ferro da hemorragia efetivamente perdido nas fezes (mg/dia)
1	27,8	1,4	4,6	2,9 64	1,7
2	44,7	4,1	13,6	6,7 49	6,9
3	87,4	5,4	18,1	11,9 66	6,2
4	23,7	2,0	6,5	4,4 63	2,1
5	18,6	1,2	3,9	1,6 42	2,3
6	65,7	3,1	10,5	4,8 46	5,7
7	25,2	2,5	8,4	4,2 50	4,2
8	42,7	1,8	6,0	2,3 39	3,7
9	42,7	1,6	5,4	0,0 0,0	5,4
10	29,0	1,8	6,0	2,9 48	3,1

Dos casos analisados verificou-se que o volume de sangue perdido pela hemorragia intestinal teve uma variação de 18,6 a 87,4 ml/dia em todos os casos, e a hemoglobina perdida pela hemorragia intestinal variou de 1,2 a 5,4 g/dia, através da hemoglobina foi calculado o ferro (hemoglobínico) perdido que obteve de 3,9 a 18,1 mg/dia, enquanto o ferro (hemoglobínico) reabsorvido da hemorragia intestinal foi variável de zero a 11,9 mg/dia e o ferro (hemoglobínico) efetivamente perdido nas fezes foi de 1,7 mg/dia a 6,9 mg/dia.

Através dessas análises podemos ver as interferências ocasionadas na série vermelha do hemograma, e o ferro sérico diminuído em todos os casos (Tabela 1). Correlacionando então a tabela 2 com a tabela 1, fica melhor pra compreender o grau de anemia de cada caso estudado.

Comparando então alguns casos, o caso 1, por exemplo, trata-se de um paciente de 15 anos, sexo masculino, sempre foi exposto à parasitose durante toda vida, sintomas com duração de 12 meses, com parasitose alta em torno de 448 vermes. Na tabela 2 (caso 1) podemos ver que teve um volume de 27,8 ml de sangue perdido pela hemorragia intestinal, e a hemoglobina perdida pela hemorragia foi de 1,4 g/dia, o valor

obtido do ferro perdido foi de 4,6 mg/dia, porém podemos ver que desse total de 4,6 mg/dia que 2,9 mg/dia do ferro foi reabsorvido e 1,7 mg/dia foi perdido pelas fezes através da hemorragia intestinal, ou seja 64% do ferro foi reabsorvido pela mucosa intestinal. Comparando então com a tabela 1 (caso 1), apesar da hemácia, hemoglobina e hematócrito estarem diminuídos, os índices VCM e HCM estão dentro do padrão de normalidade, uma das possibilidades é que o ferro de estoque ainda está conseguindo manter os padrões hematimétricos dentro da normalidade.

Já no caso de número 3, trata-se de um paciente de 10 anos, sexo masculino, sempre foi exposto à parasitose, sintomas com duração de 34 meses. Podemos ver que de todos os casos esse foi o que teve maior perda de volume sanguíneo com 87,4 ml/dia, a hemoglobina perdida pela hemorragia intestinal foi de 5,4 g/dia e o valor obtido do ferro perdido foi de 18,1 mg/dia desse total de 18,1 mg/dia, 11,9 mg/dia do ferro foi reabsorvido e 6,2 mg/dia foi perdido pelas fezes. Comparando com o resultado da tabela 1 (Caso 3) podemos ver redução de hemácias, hemoglobina e hematócrito, porém com VCM normal e HCM baixo, o ferro sérico encontra-se diminuído e a transferrina normal. Neste caso as hemácias pode apresentar normocíticas, porém hipocrômicas. Segundo o Laboratório Álvaro em alguns casos de 30 a 40% dos pacientes com anemia ferropriva crônica, podem ter transferrina normal. Deve ser interpretada junto com a capacidade total de ligação do ferro e com o índice de saturação.

Enquanto no caso de número 8, trata-se de um paciente de 20 anos, sexo masculino, sempre foi exposto a parasitose durante toda vida, com 7.600 ovos e 693 vermes, além disso, possui esplenomegalia de 5 dedos, causado pela Esquitossomose mansônica. Podemos ver que o volume de sangue perdido foi de 42,7 ml/dia, com 1,8 g/dia de hemoglobina perdida pela hemorragia intestinal, e foi obtido 6,0 mg/dia de ferro, porém podemos ver que desse total de 6,0 mg/dia, foi reabsorvido 2,3 mg/dl e 3,7 mg/dl foi efetivamente perdido pelas fezes. Nesse caso houve mais perda de ferro do que reabsorção. Comparando com a tabela 1 (caso 8) podemos ver que se trata de um quadro de anemia ferropriva, com hemácias microcíticas e hipocrômicas, ferro sérico diminuído e transferrina elevada.

No caso de número 9, paciente tem 21 anos, sexo feminino, têm uma boa condição alimentar, com sintomas presente há dois anos, quantidade de ovo encontrado nas fezes foi de 7.500×10^3 /dia e 892 vermes. Podemos ver que o volume de sangue perdido foi de 42,7 ml/dia, e a hemoglobina perdida pela hemorragia foi de 1,6 g/dia, o valor do ferro perdido que foi de 5,4 mg/dia e não teve reabsorção do ferro, ou seja sendo perdido então 5,4 mg/dia pelas fezes. Comparando com a tabela 1 (caso 9) podemos ver que hematócrito, hemoglobina e ferro sérico estão diminuídos. Embora a paciente possua uma boa alimentação, provável que a dieta e as reservas de ferro sejam insuficientes para suprir as perdas de ferro, causadas pelo hematofagismo exercido pelo parasita, não sendo então suficientes para manter os parâmetros hematimétricos em níveis normais.

Esses dados do caso de número 9 corroboram com os estudos de W.O. CRUZ onde foi feito um comparativo entre indivíduos bem nutridos e indivíduos mal nutridos. Verificou este autor que um mesmo número de vermes produz diferentes quedas do índice de hemoglobina, conforme idade do doente. Assim em indivíduos bem nutridos, com a idade compreendida entre 15 e 39 anos, uma infestação de 500 helmintos produzia uma baixa de hemoglobina até 64% aproximadamente, enquanto que, a observação de três indivíduos mal nutridos tendo uma média de idade de 32 anos, mostrou um índice de hemoglobina de 33%, ou seja, praticamente metade da observada nos indivíduos bem nutridos.

Enquanto no caso de número 10 trata-se de um paciente do sexo masculino, sempre foi exposto a parasitose, com duração de sintomas há 60 meses. Podemos ver que o volume de sangue perdido foi de 29,0 mg/dia, e a hemoglobina perdida pela hemorragia intestinal foi de 1,8 g/dia, o valor do ferro perdido foi 6,0 mg/dia, porém desse total 6,0 mg/dia, foi reabsorvido 2,9 mg/dia e 3,1 mg/dia foi efetivamente perdido pelas fezes, equivalendo então 48 % de reabsorção. Correlacionando com a tabela 1 (caso 10), podemos ver diminuição geral da série vermelha: hemácias, hemoglobina e hematócrito, os índices VCM e HCM baixos, ferro sérico baixo e transferrina elevada, se tratando de um caso também característico de anemia ferropriva.

Comparando o caso de número 8 e 9, podemos ver que o volume de sangue perdido foi igual (42,7 ml/dia) e a quantidade ferro perdido pela homorragia intestinal foi equivalente, a diferença é que no caso 9 não houve reabsorção do ferro. Enquanto ao caso de número 8 e 10 o volume de sangue perdido foi muito diferente, porém a quantidade de hemoglobina perdida foram equivalentes, ou seja, da quantidade de ferro também. Por outro lado a taxa de hemoglobina do caso de número 8 é de 1,8 g/100 ml enquanto do caso de número 10 é de 6,4 g/100 ml. Isso mostra que a patogenia da infecção ancilostomótica fundamenta-se no conteúdo em hemoglobina e não do volume de sangue sugado do indivíduo (ROCHE, 1960).

Corroborando com outro estudo de MASPES, V & TAMIGAKI, onde analisou pacientes portadores de ancilostomose com alto grau de anemia, foram feitos transfusões de sangue nos pacientes e fez uma comparação da hemoglobina antes e depois da transfusão. Destacando apenas dois casos. Tabela 3

Tabela 3

Caso	Sexo	Idade	Volume de sangue transfundido (ml)	Hemoglobina (g/dL)	
				A	D
1	F	31	2.000	2,3	8,7
2	F	40	2.000	5,3	10,2

A: Antes da transfusão

D: Depois da transfusão

F: Feminino

Percebe-se que o volume de sangue transfundido para ambos foi de 2.000 ml e a hemoglobina não atingiu a normalidade, mas por trás desses valores estão incluídos vários fatores como condição alimentar, tempo de sintomas e carga parasitária. O caso de número 1, por exemplo, com sintomas de anemia há mais de 5 anos, o volume de sangue perdido pelas fezes em decorrência da hemorragia intestinal foi de 199,4 ml/dia, sendo proporcional ao grau de infecção com 2.655 vermes.

Segundo Cimerman, a anemia que acompanha a ancilostomose, na verdade se manifesta clinicamente se o aporte ou as reservas de ferro no organismo são insuficientes. Assim pode ser controlada pela suplementação adequada de ferro, mesmo sem ocorrências de cura parasitológica.

Em relação ao caso de número 2, o volume de sangue perdido pelas fezes em decorrência da hemorragia intestinal foi apenas 1,9 ml/dia sendo proporcional ao grau

de infecção que foi relativamente baixo com apenas 17 vermes encontrados. No caso dessa paciente, o surgimento da anemia não foi decorrente a espoliação de sangue causada pelo verme e sim consequente da metrorragia, que é uma menstruação excessiva onde o fluxo menstrual é fora do normal. A perda de sangue persistente e volumosa pode causar anemia ferropriva. Porém no caso de metrorragia a via de sangramento vaginal assim como outras vias não permite reabsorção e a reutilização de parte do ferro da hemoglobina contida no volume de sangue perdido.

Quanto às alterações leucocitárias, na infecção por ancilostomídeo, pode causar uma leucocitose e eosinofilia (CUNHA, 2015).

A migração de larvas de ancilostomídeos através dos pulmões pode resultar na ocorrência de hemorragias localizadas, com infiltração de leucócitos, destacando-se os eosinófilos. A intensidade dessas lesões depende da quantidade de larvas que estão migrando e da resposta do hospedeiro (CIMERMAN, 2010).

Segundo Vieira, a variação da taxa eosinofílica oscilaria entre 5 e 72% (valores de referencia 0-5 mm³) e existem casos em que a eosinofilia pode faltar totalmente nessa helmintíase. Os eosinófilos aumentam ao fim da terceira semana que sucede ao inicio da infestação, elevando em seguida seu número até atingir seu maior valor ao cabo do terceiro mês.

CONCLUSÃO

De acordo com os dados encontrados, observou-se que na infecção por ancilostomídeo gera um desequilíbrio no metabolismo do ferro, ocorrendo alterações significativas da série vermelha do hemograma. Isso porque à medida que os estoques de ferro forem esgotados, os glóbulos vermelhos conterão menos hemoglobina. De acordo com os dados laboratoriais analisados todos os casos apresentaram ferro sérico diminuído. Alguns casos apresentam transferrina normal ou o VCM e HCM normal ou diminuído. Outro fator observado é que parte do ferro perdido pela hemorragia intestinal pode ser reabsorvido, e a reabsorção de ferro, nessas condições, constitui um mecanismo de defesa do organismo contra a rápida progressão da anemia.

REFERÊNCIAS

BENCKE, A, ARTUSO, G.L, REIS, R.S, BARBIERI, N.L, ROTT, M.B. Enteroparasitoses em escolares residentes da periferia de Porto Alegre, RS, Brasil. *Revista de Patologia Tropical* 2006; 35: 31-36.

KUNZ, J.M.O. et al. Parasitas intestinais em crianças de escola municipal de Florianópolis,SC – Educação ambiental e em saúde. *Rev. Biotemas*, v. 21, n.4, p.157-162, 2008.

BERNARDINA NETTO, A.D.; TSCHURTSCHENTHALER, N.N. Anemia Ferropriva causada por Parasitoses Intestinais. *Revista Haes&Laes*, São Paulo, v.188, p 138-140, 2010.

FERREIRA, M. U. *Parasitologia Contemporânea*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

NEVES DP. **Parasitologia Humana**. 11ª ed. São Paulo: Atheneu; p 261-269. 2005.

CIMERMAN Benjamin, CIMERMAN, Sérgio. **Parasitologia Humana e seus fundamentos**. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, p 284-289. 2010.

WEB ARTIGOS - A depleção de ferro ocasionada por *Ancylostoma Duodenale* e a deficiência energética-proteica. Disponível em < <http://www.webartigos.com/artigos/a-deplecao-de-ferro-ocasionada-por-ancylostoma-duodenale-e-a-deficiencia-energetica-proteica/55535/>> Acesso em 30 de Julho de 2017.

MASPES, Victorio; TAMIGAKI, Michiru. Importância da reabsorção do ferro da hemorragia intestinal provocada pela ação dos vermes na progressão da anemia. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo , v. 13, n. 4, p. 357-365, dez. 1979 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89101979000400012&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em 30 Julho de 2017. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89101979000400012>.

MASPES, Victório; TAMIGAKI, Michiru. Anemia ancilostomótica: estudo da fisiopatologia. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo , v. 15, n. 6, p. 611-622, dez. 1981 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89101981000600004&lng=pt&nrm=iso>. acesso em 30 Julho de 2017. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89101981000600004>.

CRUZ, W. O.. Patogenia da anemia na Ancilostomose: portadores de parasitos - relação entre a atividade do helminto e a deficiência de ferro na genese da doença. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro , v. 28, n. 3, p. 391-486, jul. 1934 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02761934000300003&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 26 out. 2017. <http://dx.doi.org/10.1590/S0074-02761934000300003>.

SILVA, S.I, BORBA, E, PHILIP, A.C e col. Avaliação da prevalência de enteroparasitoses e a sua associação a presença de anemia e/ou carência nutricional em escolares do município de Flores da Cunha/RS. *Revista NewsLab* 2011; 107: 120-129.

ROCHE, M. & MARTINEZ TORRES, C.A. Method for “in vitro” study of hookworm activity. *Exp. Parasit.*, 9:250-6, 1960.

Disponível em <http://correcofia.com/vermes/pesquisa/capitulo5.htm> Acesso em 30 de Julho de 2017.

PORTAL EDUCAÇÃO - Parasitologia Clínica: Ancilostomídeos. Disponível em <<https://www.portaleducacao.com.br/conteudo/artigos/farmacologia/parasitologia-clinica-ancilostomideos/45682>> acesso em 03 de Setembro de 2017.

UNIVERSO PARASITOLOGIA - Ancilostomíase. Disponível em <<http://universoparasito.blogspot.com.br/2014/07/ancilostomiase.html>> acesso em 03 de Setembro de 2017.

MD. SAÚDE – Transmissão, sintomas e tratamento. Disponível em <https://www.mdsaude.com/2014/02/ancilostomose.html> acesso em 07 de Outubro de 2017.

RESUMO ESCOLAR- Ancilostomíase, ciclo de vida, transmissão e causadores. Disponível em <<https://www.resumoescolar.com.br/biologia/ascaridiase-ancilostomiase-e-ancilostomideos-ciclo-de-vida-transmissao-e-causadores/>> acesso em 03 de Setembro de 2017.

BLOG DO ENEM – Filo Nematoda: Revise a ancilostomose (Verme do Amerelão) Disponível em < <https://blogdoenem.com.br/nematodea-ancilostomose-verme-amarelao/>> acesso em 03 de Setembro de 2017.

FARMACIA BRASILEIRA - Verminoses: Ancilostomose. Disponível em < <http://farmaciabrasileira.blogspot.com.br/2013/01/doencas-produzidas-por-vermes-parte-1.html>> acesso em 07 de Setembro de 2017.

JECA TATU E O AMARELÃO - Conclusões: Luana Prado. Disponível em < <http://bioamarelao.blogspot.com.br/>> acesso em 26 de Setembro de 2017.

Disponível em < <https://www.opas.org.br/o-ferro-e-sua-importancia/> > acesso em 08 de Outubro de 2017.

MD. SAÚDE - Anemia Ferropriva- Anemia por carência de ferro. Disponível em < <https://www.mdsaude.com/2011/07/anemia-ferropriva-carencia-de-ferro.html> > Acesso em 08 de Outubro de 2017.

Laboratório Álvaro. Disponível em < <http://www.alvaro.com.br/laboratorio/menu-exames/TRAN> > acesso em 25 de Outubro de 2017.

Metrorragias, causas, sintomas e tratamento. Disponível em < <http://imirante.com/brasil/noticias/2013/09/04/metrorragia-saiba-causas-sintomas-e-tratamentos.shtml> > acesso em 29 de Outubro de 2017.